188
Lane Medical Library

Zur

Pathogenese des Icterus Neonatorum.

Inaugural-Dissertation

welche

mit Genehmigung der medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigen wird

am 19. Januar 1883, Vormittags 10 Uhr

Emil Lindemann

aus Bramstedt.

Referent: Herr Professor **Ackermann.**

Opponenten:

Dr. **Zeller,** Assistenzarzt.

Dr. med. **Köttnitz.**

Halle a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei, R. Nietschmann.

1883.

Imprimatur:

Robert Olshausen

Prodecanus.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Der Verfasser.

Das Wort „Icterus“ stammt aus dem Griechischen und zwar leitet es Plinius[1]) ab von dem Vogel „Ἴκτερος“. Denn er sagt: Avis Icterus a colore, quae si spectetur, sanari id malum tradunt, et avem mori, hanc puto latine vocari Galgulum. Mit einer andern Thiergattung bringt „Aetius“[2]) den Namen in Verbindung. Man findet nämlich in seinen Werken Folgendes hierüber: „Icterus a similitudine ad animalulum, quod ictis, id est viverra, appellatur, nominatus est; est autem mustela silvestris, quae auricolores oculos habet“. Doch gab es in der alten Zeit auch noch andere Bezeichnungen für diese Krankheit. So nannten Einige sie „Aurigo“, indem sie die gelbe Farbe mit der des Goldes verglichen. Andere dagegen „Morbus arcuatus“ oder arquatus, weil der Farbenwechsel, den die Haut eines Icterischen zeigt, dem eines Regenbogens ähnlich sein soll (vgl. Schreiber.[3]) Celsus[4]) nennt sie auch „Morbus regius“, wegen des königlichen Aufwandes, der nöthig wäre, um diese Krankheit zu beseitigen. Er giebt nämlich als Therapie für dieselbe an: Primo die abstinere aegrum oportet. Secundo ducere alvum, tum, si pelvis est, eum victens, genere discutere! si non est, scammoneam potui dare, vel cum aqua betam albam contritam, vel cum aqua mulsa nuces amaras, absinthium, anisum, sic, ut pars hujus minima sit. Per omne vero tempus utendum est exercitatione, frictione, et si hiemps est, balneo, si aestas, frigidis natationibus, lecto etiam et

---

[1]) Plinius, Hist. natur. libr. XXX, Cap. 11.

[2]) Aetius, libr. X, Cap. 17

[3]) Schreiber, De ictero neonat. dissert. inaug. 1835, Leipzig.

[4]) Celsus, De Medicina lib. III, Cap. 24.

conclavi cultiore, clauso loco, ut est ludis, lascivia, per quae mens exhilaretur: ob quae regius morbus dictus videtur (vergl. Donop)[5].

Sehen wir hieraus, dass schon die Nomenclatur des Icterus früher eine ziemlich reichhaltige war, so wird diese Mannigfaltigkeit doch weit übertroffen von den zahlreichen Angaben über die Pathogenese desselben; und zwar finden wir noch bis auf den heutigen Tag Meinungsverschiedenheiten bei der Erklärung einer speciellen Art des Icterus, nämlich des Icterus neonatorum, welcher zum Gegenstand dieser Arbeit dienen soll.

Wenn wir die Literatur über den Icterus neonatorum nachschlagen, so finden wir eine grosse Menge verschiedener Ansichten, deren Vertreter sich entweder für die hämatogene, oder, und zwar der bei Weitem grössere Theil derselben, für die hepatogene Existenz dieses Zustandes ausgesprochen haben. Die letztere Ansicht ist besonders in der alten Literatur (zu Anfang dieses Jahrhunderts) vertreten, was uns nicht wundern kann, weil damals die Existenz eines hämatogenen Icterus überhaupt nicht bekannt war. Und, wenn wir auch schon in jener Zeit Erklärungsversuche, wie „Hauthyperämie mit ihren Folgen", verschiedene Abnabelungsperiode auftauchen sehen, so waren die Urheber derselben sich doch keineswegs bewusst, dass sie sich hiermit auf einen von den Uebrigen so ganz verschiedenen Standpunkt stellten, der erst mit der Zeit zu einer scharfen Scheidung in zwei Parteien geführt hat, von denen die eine den Derivaten der ins Blut übergetretenen Galle, die andere den Zersetzungsproducten der Blutkörperchen den icterischen Zustand zur Last legt. Wenn ich nun im Folgenden versuchen will, die ganze Reihe der Erklärungen alter und neuer Zeit, so weit es mir möglich, kurz wiederzugeben, so bin ich mir wohl bewusst, dass manche, besonders aus der alten Zeit, nur noch den Werth historischer Curiositäten haben; indess einmal, weil die Grenze zwischen den werthlosen und den beachtens-

[5]) Donop, De ictero speciat. neonat. Berol. 1828.

werthen eine zu schwierige, ja überhaupt nicht bestimmbare ist, dann der Vollständigkeit zu genügen, werde ich doch auch die Ansichten unserer Vorfahren berücksichtigen, zumal ich in den mir bekannten Arbeiten über diesen Gegenstand eine umfassende Literatur nicht gefunden habe.

Beginnen wir also mit der Erklärung des Icterus als eines hepatogenen, weil diese Partei ihrer Grösse und der Zeit nach doch zuerst Erwähnung verdient, so hat man dem Verschluss der Gallenwege hauptsächlich und zwar zunächst dem des ductus choledochus an dem Uebertritt der Galle ins Blut Schuld gegeben.

Als weitere Ursache hierfür finden wir besonders in der alten Literatur die Bildung eines Schleimpfropfes angegeben durch einen der ersten Nahrungsaufnahme folgenden Katarrh des Magens hervorgerufen, dem meist ein Katarrh und spastischer Zustand des Gallenganges folgen sollte. Dieser Ansicht huldigt schon Sylvius,[6]) dann Müller,[7]) P. Franck,[8]) Burdach, Haase,[9]) Ebstein.[10]) In neuerer Zeit haben auch Virchow[11]) und Bamberger[12]) die Verstopfung des ductus choledochus mit Schleim und abgestossenen Epithelien, als Ursache anerkannt. Mit dieser Ansicht verwandt ist jene, welche als verstopfendes Moment die Nahrung selbst ansieht, also die Muttermilch und zwar die, welche geronnen, käsig geworden war. Allerdings gehören ihre Anhänger der alten Schule an, was Namen wie Barthenstein,[13]) Van Swieten,[14])

---

[6]) Sylvius Fr., Opera medica 1695, lib. I, 45 p. 205.

[7]) Müller, Dissert. orig. icter. maxime ejus, qui infantes recens natos occupat. 1788. Jenae.

[8]) Franck P., De Curandis homin. morbis. 1792 Viennae, vol. VI. pars III, p. 183.

[9]) Haase, Ueber die Kenntnisse und Kur der chron. Krankh. des menschl. Körp. 1820. III, 1. Abthl. p. 208.

[10]) Ebstein, Catarrh der Gallengänge. Arch. f. Heilkunde 1868 p. 218.

[11]) u. [12]) Virchow und Bamberger, Handbuch der speciell. Therapie und Pathologie redig. v. Virchow. Erlangen.

[13]) Barthenstein, Dissert. de morbis infantum recens natorum 1711.

[14]) Van Swieten, Commentar in Boerhaare. 1774. lib. V, p. 382.

Graeuwen,[15]) Rosenstein,[16]) Schaeffer,[17]) Capuron,[18]) Unzer,[19]) beweisen. Fast alle soeben Genannten führen in ihren Schriften ausserdem noch Retention von Meconium an, welches, in den Magen und dann in den ductus choledochus eindringend, ihrer Meinung nach zur Verstopfung des letzteren führen sollte. Eben dieselben meint auch Morgagni,[20]) wenn er sagt: „Sunt et docti viri, qui omnes recens natos ictericos fieri arbitrantur, quod e primo lacte in ventriculo acescente in Coagulum fiat, a quo mox duodenum intestinum distendatur, bilisque, obturata in hac via, in hepar et sanguinem regurtitet," während er selbst Circulationsstörungen als Ursache des Ict. neon. angiebt. — Gegen das Bestehen eines Schleimpfropfes hat in neuerer Zeit unter Anderen auch Cohnheim[21]) opponirt und die Ansicht zu stützen versucht, nach welcher während der foetalen Lebensperiode die Gallenproduction noch sehr gering ist, bei der Geburt jedoch erheblich gesteigert wird, der enge ductus choledochus sich dementsprechend aber nicht dilatirt und so eine Retention und ein Uebertritt von Galle in die Blutbahn die Folge ist. Für die während des Fötallebens bestehende Enge des ductus choledochus sprechen noch die Fälle, in denen eine congenitale Enge ja Atresie desselben zu einem Icterus gravis Veranlassung gab, der dann auch meist zum Tode führte. Ueber das Vorkommen eines solchen Icterus gravis mit letalem Ausgange berichtet uns Donop. (l. c.) Binz,[22]) dann bildet der Verschluss des ductus Choledochus in Folge einer angeborenen Enge bei Kehrer[23]) eine seiner angeführten drei Ursachen des Icterus neonatorum. Die beiden andern Ur-

---

[15]) Graeuwen, Von der Gelbsucht. Bd. 14, p. 172.
[16]) Rosenstein, Anweisung zur Erkenntniss d. Kinderkrankh. 1798. p. 447.
[17]) Schaeffer, Ueber die gewöhnl. Kinderkrankh. 1792.
[18]) Capuron, Abhandlungen über die Krankh. der Kinder. I. p. 284.
[19]) Unzer, Medizin. Handbuch. 1794. p. 126,
[20]) Morgagni, de sedib. et caus. morborum.
[21]) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. II, 76.
[22]) Binz, Virchows Archiv. 35, II.
[23]) Kehrer, Studien über den Ict. neonat. Jahrb. f. Paed. 1871, p. 71.

sachen sind nach ihm: „Gesteigerte Secretion der Henleschen Schleimdrüsen“ und „Ungenügende Zusammenziehung des Hauptgallengangendes“. — Diese Fälle von angeborener Enge des duct. choled. häufen sich manchmal so sehr in einer Familie, dass sie den Anschein eines erblichen Fehlers bekommen. So erzählt Cheyne,[24]) dass 11 Kinder einer Mutter daran zu Grunde gingen. Dann finden wir von Glaister[25]) in „Virchow und Hirsch“ einen Fall berichtet, in welchem von 8 Kindern einer Mutter 7 stark icterisch geworden waren und 5 starben. Bei einem derselben ergab dann die Section eine solche Verengerung des duct. Choled. wenige Linien von seinem Duodenalende entfernt, dass derselbe kaum für eine Borste durchgängig war. Auch erinnere ich mich selbst aus meinem ersten klinischen Semester, dass in dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Cohnheim die Leiche eines stark icterischen neugebornen Kindes zur Section kam, dessen 5 Geschwister auch mit einem starken Icterus behaftet nacheinander am 2. Tage post partum gestorben waren. Während bei diesen fünf die Todesursache unklar geblieben war, fanden wir bei der Section des sechsten nun die erwähnte Atresie des Gallengangs und ausserdem noch in den Nieren zahlreiche Bilirubininfarcte.

Wie weit eine solche erbliche Diathese vielleicht mit Syphilis zusammenhängt, die zur Perihepatitis und den weitern Folgen führen könnte, bleibt noch dahingestellt; Binz (l. c.) führt jedenfalls seinen Fall auf eine solche Veranlassung zurück.

Aber nicht nur den ductus choledochus, sondern auch die kleinen Gallengänge hat man verdächtigt, wenn ihr Lumen verengt wird, zum Uebertritt der Galle Veranlassung zu geben, und zwar soll letztere nach Cruse[26]) ein fortgesetzter hyperämisch catarrhalischer Zustand der Gallengänge

---

[24]) Cheyne, Essays on the diseases of the children. Edinb. 1828, p. 238.

[25]) Glaister, Virchow und Hirsch. 1879. Bd. II, p. 649.

[26]) Cruse, Beiträge zur Kenntniss des Ict. neon.

sein. Nach West[27]) und Hewitt[28]) dagegen der Druck gestauter Venen; eine Erklärung, welche für einzelne Fälle von Icterus neonatorum auch Weber[29]) gegeben hat. Nach der Ansicht dieser Autoren soll dabei in Folge unvollständiger Entfaltung der Lunge eine Venenstauung eintreten, die sich bis in die Leber fortsetzt und dort zu einer Compression der feinen Gallengänge führt. Hierher gehört also auch der Icterus, welchen Neumann auf eine bei der Geburt eintretende Asphyxie zurückführt. — Als eine Folge venöser Stauung sieht ebenfalls Birch-Hirschfeld[30]) den Icterus neonatorum an. Schon im Jahre 1880 hat er in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (IV. 2. Abth. p. 688 u. flg.) diese Ansicht ausgesprochen, dieselbe jedoch in einer neueren in diesem Jahre erschienenen Arbeit genauer präcisirt und durch zahlreiche Untersuchungen über das Niveau einer Hypothese erhoben. Birch-Hirschfeld fand nämlich bei der Leichenuntersuchung von annähernd 600 Neugebornen neben der erwähnten venösen Stauung in der Leber ein im Gefässgebiet des Nabelvenenrestes und der Pfortader auftretendes sulziges Oedem des Bindegewebes der Glissonschen Kapsel. Mit diesem anatomischen Befunde bringt genannter Autor nun den bei Neugebornen so häufigen Icterus in Zusammenhang, indem, wie er meint, durch das Oedem eine Compression der im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel verlaufenden grössern Gallenkanäle stattfindet. Doch komme ich später auf diese Erklärung zurück und will einstweilen in der Literatur des Icterus neonatorum fortfahren.

Ausser der soeben besprochenen hat noch eine andere Art von Circulationsstörung als Ursache des Icterus nennenswerthe Vertreter gefunden, nämlich ein verminderter Druck in den Capillaren, wie er durch die bei der Geburt veränderten Circulationsverhältnisse zu erwarten ist. Wir

---

[27]) West, Pathologie der Kinder. p. 396.

[28]) Hewitt, Archiv für Heilkunde, übersetzt von Wagner. 63,

[29]) Weber, Beiträge zur path. Anat. der Neug. 3. Lief., p. 56.

[30]) Birch-Hirschfeld, Entstehung der Gelbsucht neugeborner Kinder, Virchows Archiv, Bd. 87, p. 2.

finden diese Hypothese schon bei Autenrieth,[31]) Morgagni (l. c.), Henke,[32]) wenn auch noch nicht so klar und prägis ausgesprochen, wie später Frerichs[33]) dieselbe ausgeführt hat. Dieser Ansicht huldigen auch Naunyn[34]) und Schultze,[35]) Letzterer sagt nämlich in seiner Arbeit über Icterus neonatorum an einer Stelle: „Die durch die Geburt gegebenen Aenderungen der Circulation, nämlich die capilläre Stase in der Haut und der Wegfall der Blutzufuhr zur Leber aus der Nabelvene sind nach dem heutigen Stande unseres Wissens als die Ursache des normalen Icterus neonatorum anzusehen".

Von der früher erwähnten Retention von Meconium verschieden ist noch an dieser Stelle eine andere Art von Zurückhaltung desselben zu erwähnen, nämlich die im Darm wegen unzureichender Peristaltik, welche dann zur Resorption von Galle Veranlassung geben sollte. Freilich hat diese Hypothese auch nur im Anfang dieses Jahrhunderts in Stark[36]) u. a. Vertreter gefunden und ist dann später bald verlassen.

Noch eine andere wunderbare Erklärung ist in der alten Zeit oft ausgesprochen, nämlich Gemüthsaffecte der Mutter (Carus[37]) und Bartenstein l. c.), indem man wahrscheinlich annahm, dass durch sie erst die Mutter und in Folge davon auch der Säugling icterisch würde. Ja! Hufeland[38]) specialisirt dies ursächliche Moment noch mit den Worten: „animi affectus matris, ut iram et terrorem, nutrimentorum in embryonem et infantulum inimice agentium, ut

---

[31]) Autenrieth, Observationes quaedam physiol. path. quae neonat. morbos frequentiores spectant. 1799.

[32]) Henke, Handbuch für Kinderkrankheiten, p. 180.

[33]) Frerichs, Klinik für Leberkrankheiten, p. 199.

[34]) Naunyn, Archiv für Anat. und Phys. IV, p. 401. 1868.

[35]) Schultze, Ict. Neonat. Gerhardts Lehrb. f. Kinderkrankh. II, p. 205.

[36]) Stark, Handbuch zur Heilung u. Erkenntniss innerer Krankh. des menschl. Körp. 1794, p. 126.

[37]) Carus, Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig 1828, p. 626.

[38]) Hufeland, Siebold: Journal für praktische Medizin. 1828, p. 123.

spiritus frumenti, vini similiumque abusum.“ Oder sollte er damit vielleicht gemeint haben, dass die spirituösen Getränke, durch die Milch dem Kinde zugeführt, bei diesem eine Lebercirrhose und auf diesem Wege eine Verengerung der grossen Gallengänge mit folgendem Icterus verursachen könnten! Dann hätte er schon eine Idee berührt, foetale Lebercirrhose als Ursache des Icterus, die später von Weber[39]) durch Beobachtung eines Falles sicher constatirt ist. Beschrieben ist diese Affection dann noch ausführlicher von Schüppel als Peripylephlebitis syphilitica. Auch Birch-Hirschfeld fand bei der Section eines einjährigen Kindes, das unter den Erscheinungen von allgemeinem Marasmus mit Bauchwassersucht und Gelbsucht verstorben war, derartige gummöse Veränderungen in der Leber und bemerkt hierzu, „dass alle grösseren Gummata der Leber Neugeborner sich in der Umgebung von Pfortaderästen entwickeln“ (l. c. pag. 29). Der hierbei auftretende Icterus, sowie der vorhin erwähnte nach angeborner Atresie des Gallengangs steht als maligne Form gegenüber der benignen, welche die gewöhnliche und bei weitem häufigere ist. Während jene seltenere Form hier weiter keine Berücksichtigung findet, nimmt diese, über deren Pathogenese die Acten noch nicht geschlossen sind, unser Interesse in dieser Arbeit ausschliesslich in Anspruch. —

Eine ganz andere Auffassung legen die Forscher, welche den Icterus neonatorum für einen hämatogenen halten, diesem Zustande zu Grunde, indem sie der Zersetzung von rothen Blutkörperchen in den einzelnen Geweben die Gelbfärbung der Haut zuschreiben. Hierfür werden nun verschiedene Ursachen erfunden, und zwar haben französische Forscher die Hauthyperämie, die wir ja bei den Neugebornen fast regelmässig antreffen, als solche angesehen; auch nahm von den deutschen der frühern Zeit Ritgen[40]) die Erkältung der Haut als Veranlassung an. Man dachte dabei an eine Ecchymose unter der Haut. Dies war wenigstens

---

[39]) Weber, Beiträge z. pathol. Anatomie der Neugeb. Kiel 1854, p. 42.
[40]) Ritgen, Lehrbuch der niedern Geburtshülfe. Giessen 1824, p. 538.

die alte Theorie von Breschet[41]), der später Billard, Pieper[42]) Verson[43]) und Valleix[44]) folgten. Zweifel[45]) hat sie dann noch präcisirt, indem er den Gedanken zuerst aussprach, dass der hierbei unter Haut befindliche Blutfarbstoff eine Umwandlung in Gallenfarbstoff erleide und das plötzliche Aufhören des Druckes, welchen der kindliche Körper beim Durchtritt durch die Geburtswege erfährt, die Veranlassung zu den Ecchymosen gebe. Seiner Ansicht ist auch Leyden[46]). Einen ähnlichen Vorgang hatte in der früheren Zeit Hinze[47]) im Auge, wenn er in seiner Antwort auf die offene Frage von Hufeland im Journal für praktische Medizin das damals häufige Vorkommen von Icterus bei Neugebornen der Unsitte zuschreibt, dieselben in eine Menge von Tüchern und Windeln einzuschnüren. „Wie seine Brüder geboren wären, erzählt er, hätten sie ausgesehen, wie Packete, die zur Post geschickt werden sollten."

Ebenfalls als eine hämorrhagische Diathese erklären Möbius[48]) und Poncet[49]) die Gelbsucht. Sie geben nämlich als Ursache traumatische Ergüsse an, wozu Letzterer besonders auch ein Cephalhämatom rechnet. Aehnlich äussern sich Seux[50]), Schücking[51]) und Gerhardt[52]). Virchow[53]), der, wie

---

[41]) Breschet, Billard: Traité pratique des maladies des nouveau-nès. Paris 1833, p. 669.

[42]) Pieper, Die Kinderpraxis im Findelhause. Göttingen, p. 308.

[43]) Verson, Der Arzt am Krankenbett der Kinder. I, p. 236.

[44]) Valleix, Clinique des malad. des nouveau-nès. 1838, p. 7.

[45]) Zweifel, Der Uebergang von Chlorof. u. Salicyl. in die Placenta. Archiv f. Gynäk. XII, p. 261.

[46]) Leyden, Beiträge zur Pathol. des Ict., p. 17.

[47]) Hinze, Hufeland, Journ. f. prakt. Mediz., p. 123.

[48]) Möbius, Virchow u. Hirsch. 1878.

[49]) Poncet, De l'ictère hématique traumatique. 1874.

[50]) Seux, Recherches sur les maladies des nouveau-nès.

[51]) Schücking, Blutmenge der Neugebornen. Berl. klin. Wochenschrift, 1879, Nr. 39.

[52]) Gerhardt, Ueber Urobilinicterus. Correspbl. d. allg. ärztl. Ver. 1873, Nr. 11.

[53]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856.

erwähnt, zur hepatogenen Partei übergetreten ist, führt noch im Jahre 1856 an: „Als den Ausdruck der Veränderung der Blutkörperchen erkläre ich die Gelbsucht der Neugebornen.“ Diesen Satz hat im vorigen Jahre Violet[54]) wieder gestützt, indem er nachwiess, dass die frühere oder spätere Abnabelung einen wesentlichen Einfluss auf das Vorkommen des Icterus habe, eine Thatsache, die zuerst von Budin[55]) constatirt ist, welcher zeigte, dass Neugeborne, bei denen spät, d. h. 2 Minuten nach dem Aufhören der Nabelpulsation abgenabelt wurde, gegenüber den sofort abgenabelten Kindern einen Blutgewinn von ungefähr 92 grm erhalten. Hieraus folgerte Violet, dass eine Blutüberfüllung während der Geburt die Zersetzung der Blutkörperchen bedinge. Epstein[56]) schreibt letztere auf Grund mannigfacher Untersuchungen (wovon später) „einer Veränderung zu, die in den ersten Lebenstagen mit der Blutmasse vor sich gehe.“

Im Widerspruch mit der Theorie, welche die bishergenannten Anhänger des hämatog. Ursprungs anerkennen, stehen einige neuere französische Forscher, welche als Derivat der zu Grunde gegangenen Blutkörperchen „des masses jaunes“, (Hemapheïn genannt) gefunden haben, welche Substanz nach ihrer Meinung vom Gallenfarbstoff sehr verschieden ist. Diese Untersuchung rührt von Porak[57]) und Robin[58]) her, welche zwischen einem Ictére biliphéique und hemaphèique unterscheiden. Doch hat Cruse die Untersuchungen wiederholt, und ist zu dem Schluss gekommen, dass Hemapheïn nichts weiter ist, wie Gallenfarbstoff und die davon verschiedenen Reactionen, besonders auf Zusatz von Schwefelsäure und Salpetersäure, welche Porak veranlassten, das Hemapheïn

---

[54]) Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeb. In.-Dissert. 1880, p. 40.

[55]) Budin, Mem. prés. à la soc. de biologie. 1876.

[56]) Epstein, Ueber die Gelbs. bei neugeb. Kinder. Sammlung klin. Vortr. Nr. 180.

[57]) Porak, Consideration sur l'ictère des nouveau-nès. Revue des medic. et chirurg. 1878, p. 334.

[58]) Robin, Revue des med. et chir. 1879, p. 374. — Note sur la presence des masses jaunes etc.

von dem Gallenfarbstoff zu trennen, nur auf einer verschiedenen Untersuchungsmethode beruhten.

Aus dieser Menge von Erklärungsversuchen geht zur Genüge hervor, dass sie meist doch nur den Anspruch auf Hypothesen machen können, wie denn in der Arbeit de ictero neonatorum von Cruse,[59]) (l. c. pag. 399) der Autor nach eingehender Besprechung der bestehenden Erklärungen für seine eigne auch keine andere Bezeichnung beansprucht, als Hypothese. Andrerseits aber ersieht man auch daraus die Schwierigkeit, den Icterus in jedem Falle als einen hämatogenen oder hepatogenen zu erkennen. Und doch, wenn man bedenkt, dass diesen beiden grossen Parteien so ganz verschiedene Gesichtspunkte zu Grunde liegen, so muss man sich fragen, ob es nicht Momente gebe, diese Hauptarten wenigstens von einander zu trennen und den Icterus neonatorum auf eine derselben zurückzuführen; und, wenn es solche gäbe, ob dieselben in der Literatur schon genügend besprochen sind. Letzteres glaube ich mit „Nein" beantworten zu können: denn, wenn auch viel z. B. über Bilirubin und Hämatoidin und ihre Beziehungen zu einander und zum Icterus geschrieben ist, so sind die gesammten Unterschiedsmomente der Arten des Icterus als solche erschöpfend noch nicht behandelt und einander gegenübergestellt worden. Darum gesteht auch Epstein[60]) ein „Leider haben wir bisher kein ursächliches Moment, welches den hämatogenen und hepatogenen Icterus in bestimmter Weise unterscheiden würde." Und auch Birsch-Hirschfeld sagt in seiner neuen für die Erklärung des Icterus neon. so werthvollen Arbeit, welche erst im Druck erschien, nachdem ich meine Untersuchungen fast beendet, „Es liegt ausserhalb des Zieles dieser Darstellung, auf eine vergleichende Kritik der Momente, welche für die eine und die andere der erwähnten Erklärungsrichtungen angeführt wurden, einzugehen," und darum glaube ich, dass vorliegende Arbeit, in welcher gerade diese Momente ge-

---

[59]) Cruse, l. c., p. 399.
[60]) l. c., p. 3.

nauer verglichen und einander gegenübergestellt werden sollen, doch noch im Stande sein könnte, eine Lücke in diesem Punkte auszufüllen.

Wenn wir nun im Einzelnen genauer betrachten, was dazu dienen kann, den Uebertritt von Galle in's Blut von der Zersetzung der rothen Blutkörperchen zu unterscheiden, so fällt uns, da ja die gelbe Farbe des Patienten das gemeinsame Characteristicum bildet, zuerst der Gallenfarbstoff in's Auge, dessen Nachweis im Urin eine Zeit lang als bezeichnend galt für Gallenzersetzung. Doch nach den Anschauungen der meisten jetzigen Chemiker ist wohl nicht mehr daran zu zweifeln, dass der Gallenfarbstoff jedenfalls in so fern mit dem Blutfarbstoff identisch ist, als er sich ebenso wie dieser aus dem Hämoglobin entwickeln kann. Allerdings haben mehrere Autoren eine verschiedene Reaktion dieser beiden Farbstoffe angegeben. So soll nach Preyer[61]) das Hämatoidin Absorptionsstreifen im Spectrum zeigen, was beim Bilirubin nicht der Fall ist. Dann hat Orth[62]) nachgewiesen, dass die Chloroformlösung des Hämatoidin nicht durch Alkalien entfärbt wird, während der in Chloroform gelöste Gallenfarbstoff durch Schütteln mit Alkalien diesem entzogen wird. Dagegen spricht sich Hoppe-Seyler[63]) für die Identität dieser beiden Körper aus; denn er sagt in seinem Lehrbuch der physiologischen Analyse: „Es ist das Bilirubin unzweifelhaft derjenige Körper, welcher die in alten Blutextravasaten enthaltenen mikroskopischen Hämatoidinkrystalle meistens bildet", und an einer anderen Stelle desselben Buches „Die Abstammung des Bilirubin vom Blutfarbstoff ist nach seinen physiologischen Verhältnissen kaum zu bezweifeln, nach seiner chemischen Zusammensetzung wahrscheinlich." Nach dieser Ansicht, welcher die Mehrzahl der neueren Chemiker beipflichten, ist es in jedem Falle der Gallenfarbstoff, der die icterische Hautfärbung bedingt; sowohl im hepato-

---

[61]) Preyer, Virchow's Archiv. Bd. I.

[62]) Orth, Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen im Blute Neugeborner. Virch. Arch. Bd. 63, p. 447.

[63]) Hoppe-Seyler, Handbuch der phys. Analyse. 3. Aufl., p. 306.

genen Icterus, (Derivat der Galle) als im hämatogenen, (Derivat der Blutkörperchen). Wir können also aus der Reaktion des Urins von einem gelbsüchtigen Kinde auf Gallenfarbstoff noch nicht schliessen auf das Bestehen der einen oder andern Art des Icterus.

Ist also der Gallenfarbstoff als Unterscheidungsmerkmal nach dem Gesagten nicht zu verwerthen, so nehmen die Gallensäuren unser Interesse in weit grösserem Maasse in Anspruch. So hat denn auch Leyden [64]) ihr Vorkommen im Urin als ein klinisches Criterium für den hepatogenen Icterus verwandt. Doch, nachdem Naunyn [65]) die Thatsache festgestellt, dass auch beim hämatogenen Icterus (bei Pyämie oder nach Einspritzen von Aether, Chloroform in die Blutwege eines Thieres) in einzelnen Fällen Gallensäuren im Urin deutlich nachweisbar sind, hat dieselbe wieder an Bedeutung verloren, und in den spätern Arbeiten über Icterus neonatorum werden sie zur Erklärung desselben kaum noch herangezogen. So spricht auch Cruse [66]) an einer Stelle der erwähnten Arbeit zwar sein Bedauern aus, dass es ihm an Zeit gebrach, einige Untersuchungen über den Gehalt des Urins icterischer Neugeborner an Gallensäuren anzustellen, nachdem er zuvor die übrigen Bestandtheile desselben, gestützt auf sorgfältige Untersuchungen, einer genaueren Besprechung gewürdigt hatte, fährt dann aber fort: „Uebrigens dürften die Ergebnisse zunächst auch kaum für die Deutung des Icterus neonatorum zu verwerthen sein, denn bekanntlich hat Naunyn gegen die Leyden'sche Theorie von dem Fehlen der Gallensäuren bei sogenanntem hämatogenen Icterus Einwände erhoben, die bisher nicht widerlegt sind.“ Woher stammten aber die Gallensäuren, welche Naunyn im Urin fand? Nun, da er selbst der Theorie huldigt, dass dauernd Gallensäuren aus dem Darmtractus in's Blut resorbirt werden und auch Kühnes Ansicht anführt, wonach eine Zersetzung

---

[64]) Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin, p. 17.
[65]) Naunyn, l. c., p. 401.
[66]) Cruse, l. c., p. 371.

derselben im Blute nicht stattfindet, so werden es wohl diese geringen Spuren von normalerweise im Harn vorkommenden Gallensäuren sein, die er gefunden. Jedenfalls hat dadurch jene Thatsache keine Einbusse erlitten, dass bei dem hepatogenen Icterus eine abnorme Menge Gallensäure ins Blut gelangt und dann auch durch die Nieren ausgeschieden wird, was dagegen beim hämatogenen Icterus nicht der Fall sein kann. Es muss demnach, wenn bei einem Individuum im normalen Harn Gallensäuren gefunden sind, bei demselben, wenn es an einem hepatogenen Icterus leidet, stets noch mehr Gallensäure im Urin nachgewiesen werden können. Wenn wir den letzteren bei einem Neugebornen, so lange sich derselbe in einem icterischen Zustande befindet, untersuchen, müssen wir stets mehr Gallensäure darin antreffen, als vor oder nach dem Icterus, vorausgesetzt, dass es sich um einen hepatogenen Icterus handelte. Finden wir aber keinen Unterschied in den nachgewiesenen Mengen, oder auch während des icterischen Zustandes keine Spur von Gallensäuren, und sind wir von der Genauigkeit und Zuverlässigkeit unserer angewandten Untersuchungsmethoden, die ja jetzt selbst die geringste Spur nachzuweisen gestatten, überzeugt, so können wir auch aus einer genügenden Anzahl von solchen negativen Resultaten den Schluss ziehen, dass in den gegebenen Fällen es sich um keinen hepatogenen — also um einen hämatogenen Icterus handelte. Welche Untersuchungsmethode dabei am geeignetsten ist, lehrt uns Hoppe-Seyler[67]) in seinem Lehrbuch: „Um direct den Harn auf Gallensäure zu prüfen, ist von Strassburg[68]) u. A. empfohlen, ein Stück Filtrirpapier in den zu untersuchenden Harn zu tauchen. Man lässt das Papier lann trocknen und bringt mit einem Glasstabe einen Tropfen reiner concentrirter Schwefelsäure darauf. Nach ungefähr $^1/_4$ Minute entsteht an der Stelle eine besonders im durchfallenden Lichte gut erkennbare, schön violette Färbung.“ Dasselbe ist auch von Harley empfohlen worden. Eine ge-

[67]) Hoppe-Seyler. l. c., p. 343.

[68]) Strassburg, Archiv für die gesammte Physiolog. IV, p. 61.

nauere Reaktion gibt natürlich die viel weitläuftigere Methode, welche Hoppe-Seyler selbst vorschlägt, da sie erst alle anderen etwa darin enthaltenen Stoffe aus dem Harn eliminirt. Dazu fällt man erst den Harn mit Bleiessig und ein wenig Ammoniak, wäscht den Niederschlag etwas mit Wasser aus, kocht ihn dann mit Alkohol und filtrirt heiss. Die Bleisalze der Gallensäuren lösen sich in heissem Alkohol, und wenn man nun diese Lösung mit einigen Tropfen Sodalösung versetzt, im Wasserbade zur Trockne verdunstet, den Rückstand mit absolutem Alkohol auskocht, so gehen die Natronsalze in Lösung über und werden beim Verdunsten des filtrirten alkoholischen Auszugs mit einem Ueberschuss von Aether in verschlossener Flasche krystallisirt, erhalten. Man braucht, wenn man nur prüfen will, ob es im Allgemeinen Gallensäuren sind, nicht abzuwarten, bis die durch Aether bewirkte Fällung krystallinisch wird, sondern kann den harzigen Niederschlag gleich in etwas Wasser lösen und die Pettenkofersche Probe damit anstellen. Bogomoloff[69]) gibt folgende Untersuchungsmethode zur Erkennung der Gallensäuren an. „Dieselben werden zunächst von andern Körpern getrennt, die weingeistige Lösung in der Schale auf dem Wasserbade verdunstet, beim letzten Abdampfen der Rückstand über die Wandung der Schale möglichst verbreitet, dann bringt man mit einem Glasstabe ein oder zwei Tropfen Schwefelsäure an eine Stelle der ausgebreiteten Schicht, darauf ebenso vorsichtig einen oder einige Tropfen Weingeist. Es bilden sich bei der Einwirkung dieser Reagentien auf die Gallensäure Regenbogenfarben, und zwar im Centrum gelbe, an der Peripherie rothe und indigo-blaue Färbung. Nach einigen Stunden ist Alles blau geworden und nach zwei Tagen schmutzig grün. Will man noch sicherer gehen, so kann man auch die Rechtsdrehung der concentrirten Lösung der gallensauren Natronsalze und ausserdem die Reaction derselben im Spectralapparat für den Nachweis von Gallensäuren verwenden. Nach Schenk gibt nämlich die purpurrothe Lösung der mit

---

[69]) Bogomoloff, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 31 - 32.

Schwefelsäure und Zucker behandelten Gallensäuren in passender Verdünnung mit Alkohol bei der Spectralprüfung einen Absorptionsstreifen zwischen *D* und *E* und einen zweiten vor *F*. —

Ich erwähnte vorhin, dass auch im Blute normalerweise eine geringe Menge Gallensäuren vorhanden sein müsse, wie es ja die Anwesenheit derselben im Harn schliessen lässt, dass dieselbe aber zu gering sei, um dort nachgewiesen zu werden. Dass dies nun besonders der Fall sei beim Icterus, ist von Fleischl bestätigt worden durch Experimente, welche zeigten, dass nach Unterbindung der grossen Gallengänge die Galle durch Vermittlung der Lymphgefässe und des ductus thoracicus in das Blut gelange. Aus dem Gesagten möchte ich folgern: Wenn wir also beim Icterus Gallensäure im Blute nachweisen könnten, so wäre doch der Schluss erlaubt, dass es sich dann um einen abnormen Uebertritt von Galle ins Blut handeln würde und der dabei auftretende Icterus auf hepatogener Basis beruhe. Demnach würde die Untersuchung des Blutes Icterischer auf Gallensäure auch ein Mittel sein, den Icterus auf die eine oder andere der Hauptarten zurückzuführen und wäre für Experimente an Thieren gewiss zu empfehlen. So könnte diese Untersuchung sicherlich dazu beitragen, uns Aufschluss zu geben über die Entstehungsursache des Icterus, welchen Smith [70]) nach profusen Blutungen beobachtet hat. Letzterer glaubt, dass es sich in diesen Fällen um eine in Folge von Blutverlust eintretende hydropische Beschaffenheit des Blutes und dadurch bedingte Zersetzung desselben, also um einen hämatogenen Icterus handele. Doch ist hierbei meiner Meinung nach auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass, da bei plötzlichen Blutverlusten der Blutdruck überall im Gefässsystem, also auch in den Capillaren der Leber plötzlich sinken muss, ein Uebertritt von Galle in die Gefässe die Folge sein kann, (nach Analogie mit der Frerichsschen Hypothese) und wir es somit hier mit einem hepatogenen Icterus zu thun haben

[70]) Smith, W., Virchow und Hirsch. Jahresber. 1869, Bd. I, p. 256.

würden: Wenn man nun, um hierüber in Klarheit zu kommen, zum Thierexperiment seine Zuflucht nehmen wollte, so könnte man, um 2 Arten von Icterus zugleich zu erzeugen, von dem Blute eines Thieres in die Gefässe eines andern aber ungleichartigen übertransfundiren. Im günstigsten Falle, welcher allerdings bei solchen Experimenten, die mit vielen Schwierigkeiten und Uebelständen verknüpft sind, wie dem unsrigen, selten eintritt, würden wir dann einmal bei beiden Thieren einen Icterus auftreten sehen und zwar bei dem letzteren, in dessen Blut übertransfundirt ist, einen hämatogenen nach Blutkörperchenzersetzung in Folge der Transfusion (nach Analogie der Icterusfälle die von Landois [71]) nach Lammbluttransfusion beobachtet sind. Bei dem Thier dagegen, welches zur Transfusion das Blut geliefert, einen Icterus in Folge dieses Blutverlustes, und zwar müsste in diesem Falle die Untersuchung des Blutes auf Gallensäuren einen Aufschluss geben können, ob wir die eine oder andere der erwähnten Entstehungsursachen vor uns haben. Für die Lösung unsrer Aufgabe in Betreff des Icterus neon. verliert diese Untersuchung aber deshalb ganz an Bedeutung, weil ein Säugling besonders in den ersten Tagen selbst nicht den geringsten Blutverlust vertragen kann, und wir uns also auf die Fälle beschränken müssen, wo ein icterischer Säugling zufällig Blut verliert; denn selbst das Blut von der Leiche eines icterischen Kindes ist hierzu nicht verwendbar, seit Huppert [72]) uns belehrt hat, dass auffallender Weise, wenn während des Lebens Gallensäuren im Blut hinreichend nachgewiesen waren, das Blut aus der Leiche und sogar die Galle selbst niemals Gallensäure enthält, woraus er den Schluss zieht, dass gegen Ende des Lebens die Bildung der Gallensäure in der Leber nach und nach erlischt und endlich ganz aufhört.

An einer andern Stelle derselben Arbeit sagt Huppert: „Man ist jetzt im Stande, aus der Abnahme der Pulsfre-

---

[71]) Landois, Ueber Lammbluttransfusion.

[72]) Huppert, Ueber das Schicksal der Gallensäuren.

quenz die Menge der im Blute vorhandenen Gallensäuren zu schätzen.“ Sollten danach nicht auch wir im Stande sein, nach der Pulsfrequenz beim Neugebornen die im Blute desselben etwa vorhandenen Mengen zu schätzen? Oder, was dasselbe sagen will, haben die Gallensäuren denselben Einfluss auf die Herzaction beim Säugling, wie beim Erwachsenen? Genaueres über diese Frage finden wir bei Henoch [73]) in seinem Buche über Kinderkrankheiten: „Die Herzaction des Kindes, sagt er an einer Stelle, ist an und für sich schon rascher, durch jeden psychischen Eindruck in hohem Grade erregbar, und besonders die Furcht vor dem fremden Arzte steigert die Zahl der Pulse oft in einem Grade, dass die Zählung für die Diagnose absolut werthlos wird. Das beste Beispiel für diesen Einfluss geben uns Kinder, die am Icterus leiden. Die bei Erwachsenen so characteristische Verlangsamung des Pulses in dieser Krankheit habe ich im kindlichen Alter etwa bis zum 7. Jahre nie beobachtet und kann den Grund dafür nur in der erwähnten Erregbarkeit des Herznervensystems suchen, welche den hemmenden Einfluss der Gallensäuren vollständig compensirt.“ Freilich fährt er fort „Eine richtige Zählung des Pulses kann daher zumal bei kleinen Kindern ebenfalls nur im Schlafe vorgenommen werden und gelingt auch oft, sobald man sich nur recht still verhält und die Spitze des Fingers sanft auf die Radialarterie legt.“ Leider sagt er nicht, ob er unter diesen Bedingungen den Puls bei icterischen Neugebornen gemessen habe. Sonst finden wir in der Literatur nur wenig über diesen Punkt. So will Porak [74]) niemals Pulsverlangsamung beim Icterus neonatorum wahrgenommen haben, und Epstein [75]) benutzt dies auch als Beweismittel gegen die hepatogene Existenz desselben, während Cruse [76]) meint, dass das Fehlen derselben „noch nicht mit Nothwendigkeit gegen einen hepatogenen Icterus spreche.“

---

[73]) Henoch, Ueber Kinderkrankheiten. 1881, p. 7.
[74]) Porak, Considerations sur l'ictère des nouveau-nés. Paris 1878.
[75]) l. c, p. 15.
[76]) l. c., p. 392.

Henoch [77]) behauptet sogar und Rehn [78]) pflichtet ihm bei, dass bei älteren mit catarrhalischem Icterus behafteten Kindern nie oder doch fast nie Pulsverlangsamung beobachtet wird. Und allerdings müssen wir ja eingestehen, dass auch bei älteren Individuen mit hepatogenem Icterus häufig die erwartete Pulsverlangsamung vermisst wird.

Constanter ist schon beim hepatogenen Icterus der Erwachsenen, wenn es sich um einen einigermassen erheblichen Verschluss der Gallengänge handelt, die Decolorisation der Fäces. Beim Icterus der Neugebornen fehlt dieselbe bekanntermassen fast stets, obwohl Birsch-Hirschfeld sie wiederholt bei der Leichenuntersuchung stark icterischer Kinder beobachtet hat. Doch kann erstens, einen hepatogenen Icterus vorausgesetzt, der Verschluss der Gallengänge überhaupt kein sehr vollständiger und anhaltender sein, womit ja auch der ganze gutartige Verlauf der Gelbsucht in Uebereinstimmung steht. Und selbst, wenn ein so geringer Grad eine Acholie der Fäces hervorrufen sollte, würde diese, wie Birch-Hirschfeld annimmt, verdeckt werden durch die Farbe des Meconiums, welches noch einige Tage nach der Geburt (nach Angabe von Dr. Stumpf bis zum 4. Tage) ausgeschieden wird. Wir werden aus ihrem häufigen Fehlen also auch nicht berechtigt sein, einen Schluss auf die Ursache des in Frage stehenden Icterus zu machen.

Ebenso wie das Fehlen der Acholie hat auch das negative Verhalten der Leber bei Sectionen icterischer Neugeborner den Vertretern der hämatogenen Partei Anlass gegeben, ihre Hypothese zu stützen. So betont Epstein, dass er bei vielen Sectionen in der Leber weder eine icterische Färbung, noch eine Schwellung constatiren konnte. Birsch-Hirschfeld [79]) giebt dies nur für leichtere Fälle von Icterus zu, während wie er sagt „In Fällen sehr hochgradiger Gelbsucht ein gelbgrünlicher Farbenton hervortritt, welcher

---

[77]) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868.

[78]) Rehn, Virchow und Hirsch.

[79]) l. c., p. 23.

die Gallenstauung im Lebergewebe verräth". Bei mikroskopischer Untersuchung hat letzterer in jedem Falle von Icterus neonatorum eine starke Anhäufung von Gallenfarbstoff in den Leberzellen gefunden. Dass aber bei leichteren Graden von Icterus die Leber oft eine icterische Färbung mikroskopisch nicht erkennen lässt, meint er, komme daher, dass dieselbe durch den Blutreichthum des Organs verdeckt würde. Sodann wäre ein Resorptionsicterus ohne icterische Färbung des Lebergewebes auch denkbar mit Berücksichtigung der von Fleischl angestellten Experimente, welche ich schon oben (pag 20) erwähnt habe.

Gehen wir jetzt zu den positiven Merkmalen über, welche für den hämatogenen Icterus zu verwerthen sind, so werden, da es sich hierbei um eine Zersetzung der Blutkörperchen handelt, diese Zersetzungsproducte zuerst unser Augenmerk auf sich richten. Vergegenwärtigen wir uns zu diesem Zwecke die physiologischen Vorgänge bei der Auflösung der Blutkörper in ihre einzelnen Bestandtheile, so wissen wir, dass sich zunächst diese und in der Folge wieder ihre Grundsubstanzen in den Geweben oder Transsudaten ansammeln. Zu den Bestandtheilen der Blutkörper gehören nun unter den festen Stoffen ausser den organischen Salzen hauptsächlich der ins farblose Stroma imbibirte rothe Farbstoff, das Hämoglobin (nach Hoppe-Seyler 13,79 % der Blutkörperchen). Es fungirt in der ersten Zersetzungsreihe und spaltet sich seinerseits wieder, besonders durch Wärme, Säuren und Alkalien, in einen Eiweissstoff, das Globulin; zweitens in das Hämatin mit dem Zwischenproduct Methämoglobin und drittens in das Hämatoidin, welches, als das Letzte in der Reihe in gelbrothen Krystallen ausgeschieden wird. Letzteres fand, wie wir uns erinnern werden, bei der Besprechung des Gallenfarbstoffs Erwähnung. Wir mussten uns sagen, dass es wegen seiner Identität mit dem Bilirubin nicht für den hämatogenen Icterus characteristisch sein könne. Das Hämoglobin steht dagegen in keiner Beziehung zu den Derivaten der Galle; wir werden uns also die Frage vorlegen, ob nicht überall da, wo wir Hämatoidin im Urin erwarten,

auch Hämoglobinurie vorhanden sein oder gewesen sein könne. Auf die Frage finden wir bei Neubauer und Vogel[80]) eine hinreichende Antwort in folgenden Sätzen; „Der Uebergang von Hämoglobin in den Urin ist wahrscheinlich auf folgende Weise zu erklären. Im Organismus werden beständig Blutkörperchen durch den Stoffwechsel zersetzt und dadurch Hämoglobin frei. Beim normalen Gange des Stoffwechsels wird wahrscheinlich dieses immer nur in kleinen Mengen im Blute frei werdende Hämoglobin weiter umgesetzt: das Globulin wird zuletzt in Form von Harnstoff und Harnsäure aus dem Körper entfernt. Das Hämatin wird ebenfalls weiter verändert und wahrscheinlich zuletzt als Urinfarbstoff und Gallenfarbstoff aus dem Organismus ausgeschieden, so dass also beim normalen Gange des Stoffwechsels niemals Hämoglobin in den Urin gelangt. Wenn aber durch pathologische Einflüsse mit einemmale sehr bedeutende Mengen von Blutkörperchen zersetzt werden, wird die Quantität des gleichzeitig im Blute vorhandenen Hämoglobins so gross, dass nicht die ganze Menge desselben jenen normalen Umsatz erleiden kann, und es scheint, dass dann ein Theil desselben ebenso unverändert in den Urin übergeht, wie wir sehen, dass auch andere für gewöhnlich nicht im Harn erscheinende Stoffe, wie z. B. Zucker, Gallenstoffe vielleicht auch Eiweiss, wenn sie im Ueberfluss im Blute enthalten sind, in den Urin übergehen.“ Diese Anschauungen sehen wir bestätigt durch Versuche von Ponfik,[81]) nach welchen kleine Mengen von Hämoglobin, in das Gefässsystem eines Thieres gebracht, durch den Stoffwechsel umgesetzt werden und verschwinden, während grössere Mengen Hämoglobinurie bewirken, also theilweise unverändert durch die Nieren ausgeschieden werden. Aehnliche Veranlassungen zur Hämoglobinurie finden wir, wenn wir einen Blick in die Literatur derselben werfen. Viel darüber hat Popper[82]) geschrieben. Er sagt: Hämo-

[80]) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 1876 p. 319.

[81]) Ponfick, Virchows Archiv. Bel. 63. p. 328.

[82]) Popper, Ueber Hämoglobinurie. Oestreichische Zeitschrift für practische Heilkunde.

globinurie entsteht bei jedem Zerfall von rothen Blutkörperchen, wobei der Farbstoff unzersetzt in die Nieren übergeht. Bei Schwefelsäurevergiftung also, wobei gleichzeitig die Blutkörper zersetzt und in Hämatin umgewandelt werden, kann darum keine Hämoglobinurie, sondern eine Hämatinurie entstehen. Sie kommt dagegen vor bei „Wasserinjectionen" und solchen von gallensauren Salzen, bei akuten Infectionskrankheiten, Verbrennungen (Wertheim), Lammbluttransfusionen (Lichtheim), wobei ja auch, wie schon erwähnt, hämatogener Icterus beobachtet ist. Sodann erzählt Schwahn [83]) einen Fall von Hämoglobinurie bei Glycerinvergiftung, wobei seiner Ansicht nach durch das Glycerin dem Blute gewisse Stoffe entzogen werden, die zur Erhaltung der Integrität der Blutkörperchen nothwendig sind und so eine Auflösung derselben bewirken. Eine sehr interessante Combination von Hämoglobinurie mit einem intermittirenden Auftreten von Icterus erwähnt Popper [84]) an einer andern Stelle. Bei dem betreffenden Individuum wurden nämlich seiner Vermuthung nach durch die Einwirkung der Kälte die sensiblen Nervenenden der Haut erregt und diese Erregung ins Rückenmark fortgepflanzt. Hier wird dieselbe auf Nerven übertragen, welche die Lumina der Leber und Gallengefässe beherrschen. „Es tritt nun, so lautet die merkwürdige Erklärung, in Folge dieser Reizung eine Verengerung und Verschliessung derselben ein. Dadurch wird einerseits ein Icterus bewirkt; andrerseits ein Aufhören der Gallenbildung, und, weil unter diesen Umständen der Blutfarbstoff nicht zu Bilirubin verwandt werden kann, geht er in den Urin über. Es wäre also nach dieser Deduction die Hämoglobinurie hier die Begleiterscheinung eines hepatogenen Icterus. In den übrigen erwähnten Fällen liegt der Hämoglobinurie stets derselbe Vorgang zu Grunde, wie bei einem hämatogenen Icterus, nämlich der Untergang von rothen Blutkörperchen. Beim Icterus neonatorum, um wieder auf unser Thema zu kommen, ist

---

[83]) Schwahn, Virchow und Hirsch.

[84]) l. c. Nr. 35.

Hämoglobinurie allerdings noch nicht beobachtet worden. Ueberhaupt habe ich diesen Punkt auch nur in der neuesten Arbeit von Birsch-Hirschfeld berührt gefunden, welcher zum Beweise, dass es sich bei dem gewöhnlichen Icterus neonatorum um keinen hämatogenen handele, diesem eine andere, von Winkel[85]) beschriebene Krankheit neugeborner Kinder entgegengestellt, welche wirklich unter dem Bilde der Blutkörperchenzersetzung, aber unter einem ganz andern verläuft, als dem des Icterus neonatorum. Bei derselben wurde denn auch Hämoglobinurie und in den Nieren Hämoglobininfarcte beobachtet. Diese beiden pathologischen Veränderungen glaube ich nach allem hierüber Gesagten also auch einmal bei der gewöhnlichen Gelbsucht der Neugebornen erwarten zu können, wenn derselben eine Blutkörperchenzersetzung zu Grunde liegt. Die Untersuchung selbst würde erstens auf der rothen Farbe beruhen, welche das Hämoglobin dem Urin verleiht, sodann aber hauptsächlich auf den spectroskopischen Eigenschaften des Hämoglobin enthaltenden Urins. Dieselben sind nach Hoppe-Seyler[86]) folgende: „Die schöne blutrothe Lösung zeigt bei starker Verdünnung ($^1/_{1000}$), wenn sie in der Dicke von 1 ctm. Flüssigkeitsschicht im Spectralapparat untersucht wird, 2 Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhoferschen Lienien *D* und *E* im Gelb und Grün des Spectrums. Der näher an *D* gelegene ist schärfer begrenzt, verschwindet auch bei weiterem Verdünnen später, als der andere. Nach längerem Stehen tritt dunklere Färbung und saure Reaction ein, das Hämoglobin geht in Methämoglobin über, welches sich in alten Extravasaten und auch im Harn nach Zerstörung von Blutkörperchen vorfindet. Letzteres wird in Lösung von Bleiessig gefällt, während reines Hämoglobin nicht gefällt wird und verhält sich spectroskopisch in saurer Lösung fast ganz so, wie reines Hämatin."

Vom Hämoglobin spaltet sich, wie schon erwähnt, ein Eiweissproduct, das Globulin, ab, welches also bei Zersetzung

---

[85]) Winkel, deutsche med. Wochenschrift 1879. Nr. 33.

[86]) l. c.

von Blutkörperchen ebenfalls mit in den Urin übergehen und Albuminurie zur Folge haben kann. So würde sich vielleicht jene erklären, welche Landois im Gefolge von Lammbluttransfusionen beobachtet hat, sowie die Albuminurie, welche von Popper als Begleitsymptom einer Hämatinurie erwähnt wird. Letzterer fügt dieser Mittheilung noch hinzu, dass sich dies Eiweiss in sofern anders wie das gewöhnliche verhalte, als sich auf Zusatz von Sublimat der Niederschlag langsamer bilde. Bei Neugebornen hat Epstein ein häufiges Vorkommen von Eiweiss im Urin beobachtet. Er erklärt dies mit folgenden Worten, die an eine Betrachtung der chemischen Vorgänge im kindlichen Organismus anknüpfen: „Ja es scheint, dass die Vernichtung organischer Bestandtheile in so hohem Maasse vor sich geht, dass dieselben noch vor ihrer vollständigen Verbrennung, d. h. vor ihrer Umsetzung in Harnstoff ausgeschieden werden. Dafür spricht das ungemein reichliche Vorkommen von Harnsäure, häufig auch Allantoin und Eiweiss im Harn des neugebornen Kindes.“ Hiernach würde die hie und da im Urin Neugeborner zu constatirende Albuminurie einen vollständig physiologischen Character haben, bei nicht icterischen Kindern und bei icterischen vorkommen können und höchstens bei letzteren, wenn ein hämatogener Icterus vorläge, etwas häufiger sein müssen. Bei diesen Aussichten kann die Albuminurie wohl beim Icterus Erwachsener, worauf die letzteren Verhältnisse ja keine Anwendung finden, aber keineswegs bei dem der Neugebornen mit zur Erkennung der Entstehungsursache des Icterus herbeigezogen werden.

Ehe ich von der Zersetzung der Blutkörper auf andere, für die hämatogene Existenz des Icterus neonatorum sprechende Momente übergehe, will ich noch einem Einwand an dieser Stelle begegnen, welcher meiner Behauptung, dass ein Nachweis von Derivaten des Hämoglobins im Urin für einen hämatogenen Icterus spräche, gemacht werden kann. Es wäre nämlich dagegen die Thatsache einzuwenden, dass eine Resorption von Galle in's Blut (bei einem hepatogenen Icterus) zu einer Blutkörperchenzersetzung und deren Folgen führen

kann, so dass hierdurch ein hämatogener Icterus vorgetäuscht würde. Allerdings, entgegne ich hierauf, würde auch ich beim Anblick eines Erwachsenen mit stark ausgesprochenem hepatogenen Icterus, der mit Pulsverlangsamung und sehr herabgesetztem Allgemeinbefinden einherginge, niemals daran zweifeln, wenn dieser Patient plötzlich Erscheinungen einer Blutkörperchenzersetzung bekäme, wie Albuminurie, Hämoglobinurie, dass dieser letzte Zustand auf Rechnung der Gallenresorption also des hepatogenen Icterus geschoben werden müsse. Wenn ich mir jetzt dagegen das Bild eines icterischen Neugebornen vergegenwärtige; der Puls nicht verlangsamt, die Fäces nicht entfärbt, das Allgemeinbefinden, wie besonders der ausgezeichnete Appetit des Kleinen zeigt, das eines normalen Kindes, so erweckt dies in mir die Ueberzeugung, dass, wenn es sich hier wirklich um einen hepatogenen Icterus handeln sollte, nur eine geringe Menge von Gallenbestandtheilen hierbei zur Resorption gelangt sein kann, keineswegs aber eine solche, welche mit einer Zersetzung von Blutkörperchen einherzugehen pflegt. Allerdings haben Untersuchungen, welche verschiedene Beobachter über die chemischen Vorgänge im Blute Neugeborner angestellt haben, ergeben, dass in der ersten Lebensperiode ein Untergang von Blutkörperchen eintritt; doch das Auftreten einer erheblichen Blutkörperchenzersetzung mit den erwähnten Folgeerscheinungen können wir aus diesen Ergebnissen noch nicht entnehmen. Denis[87]) fand nämlich das Blut der Neugebornen spezifisch schwerer und reicher an Blutkörperchen resp. an Hämoglobin, als das der Mutter, und Wiskemann, als überhaupt das eines Erwachsenen. Leichtenstern wiess nach, dass das Blut in den ersten zwei Lebenswochen entschieden am reichsten an Farbstoff sei, der dann schon anfinge, allmählich abzunehmen. Hayem[88]) bemerkte auf Grund eingehender Untersuchungen auffallende Veränderungen an den

---

[87]) Denis, Vierordt. Physiologie des Kindesalters. Gebhardt. Handbuch f. Kinderkr. I. pag. 92.

[88]) Hayem, These von Dupperiè. Paris 1879.

Blutkörperchen des neugebornen Kindes in Bezug auf ihre Form und Zahl, so dass letztere im Lauf der zweiten Woche, von wo an sie constant bleibt, bedeutend geringer ist, als nach der Geburt. Auf Grund dieser Untersuchungen spricht Epstein[89]) die Ansicht aus, dass „der Körper des Kindes bestrebt sei, sich allmählich seines foetalen Blutes zu entledigen und dasselbe durch ein anderes seinen geänderten Bedürfnissen entsprechendes zu ersetzen. Die einleitende Ursache dieses Vorgangs, fährt er fort, können wir nur in der mächtigen Einwirkung der vielseitig eingreifenden physiologischen Functionen erblicken, welche mit dem Momente der Geburt in dem plötzlich unabhängig gewordenen und auf die eigne Kraft angewiesenen Organismus wach geworden sind."

Bei der soeben erwähnten Ansicht Epsteins, „dass der Körper des Kindes bestrebt sei, sich allmählig seines foetalen Blutes zu entledigen", liegt es sehr nahe, an die verschiedene Abnabelungszeit, unter deren Einfluss die foetale Blutmenge, welche dem kindlichen Organismus bei der Geburt zugeführt wird, bald geringer bald grösser sein kann, zu denken. Andrerseits erstreckt sich aber der Einfluss der Abnabelungszeit auch auf das Vorkommen des Icterus neonatorum, und zwar ist dasselbe nach Aussagen der meisten Beobachter bei später Abnabelung ein viel häufigeres, (nach Porak 79 %, nach Violet sogar 100 %) als bei sofortiger Abnabelung. Dass schon früher die Methode der Abnabelung mit dem Icterus in Verbindung gebracht ist, zeigt folgendes Citat aus P. Franck[90]) „Ut quidem variolarum, sic Lervetus icteri recens neonatorum causam falso quaerit in funiculo umbilicali ante deligationem non satis emuncto, cuius sanguis corruptus icterum produceret". Neuerdings hat Porak interessante Untersuchungen über die verschiedene Zeitperiode der Abnabelung angestellt, die zum obengenannten Resultate führten, und kürzlich noch von Violet bestätigt sind. Besonders letzterer hat dieselben für die hämatogene Existenz

[89]) l. c. pag. 16.

[90]) Franck, de Curandis hominum morbis Viennae 1810 IV. Lfg.

des Icterus verwerthet, indess hat schon Cruse zu bedenken gegeben, dass bei später Abnabelung, wenn eine grössere Menge foetalen Blutes in den kindlichen Organismus gelange, auch die Circulationsstörungen, denen er den Icterus neonatorum zur Last legt, bedeutender werden müssten, die Thatsache also, dass bei später Abnabelung der Icterus häufiger sei, eher geeignet wäre, seine Hypothese zu stützen. Neuerdings hat nun Birch-Hirschfeld diesen Gedanken genauer präcisirt und ausgeführt, dass zuerst die Nabelvene und dann die Verzweigungen der Pfortader diese überflüssige Blutzufuhr erhalten müssten. Hierdurch würden aber ungünstige Bedingungen geschaffen für die Ausgleichung des periportalen Oedems, wie er es nach der Geburt constatirt hat; günstige Bedingungen dagegen für die Entwickelung der venösen Stauung in der Leber und des sich anschliessenden Oedems. In ähnlicher Weise ist die von Kehrer festgestellte Thatsache, dass der Icterus häufiger auftritt bei Kindern Erstgebärender, sowie bei Kindern, deren Geburt durch eine Complication in die Länge gezogen ist, zu erklären. Ferner wird uns dann auch verständlich die Beobachtung, dass Frühgeborne zur Gelbsucht disponirt sind. — Bei allen den eben berührten Vorgängen wird entweder durch die längere Geburtsdauer die Circulationsstörung vergrössert, oder, wie im letzten Falle, die Ausgleichung dieser Störungen geht langsamer von Statten, weil die Athmungsthätigkeit noch eine unvollständige und der Blutdruck ein ungenügender ist. Hieraus resultirt der Icterus, welcher somit als ein hepatogener anzusehen wäre. In anderer Weise hat dagegen Violet versucht, diese Vorgänge auf seine Theorie, der Blutkörperzersetzung anzuwenden. Er glaubte nämlich, dass letztere aus der auf späte Abnabelung folgenden Blutüberfüllung allein zu erklären sei und erwartet deshalb auch, dass bei Bluttransfusion zwischen Thieren gleicher Art Icterus auftreten müsse. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung des Icterus als Folge einer Blutüberfüllung steht ein Vorschlag, den Gardien[91]) gemacht

[91]) Gardien, Die Gelbsucht der Neugebornen. Aus dem Diction des sciences. Vol. XXII IV p. 41.

hat, um denselben zu verhüten, nämlich eine Blutentziehung aus dem foetalen Stücke des durchgeschnittenen Nabelstranges; ja er räth geradezu, dem Kinde Blutegel hinter die Ohren zu legen. Mit dieser Erklärung Violets kann ich mich nicht einverstanden erklären und besonders nicht einsehen, aus welchem Grunde er bei Bluttransfusion zwischen Thieren gleicher Art einen Icterus erwartet (ein Experiment, das ihm auch ja 4 mal missglückt ist). Besitzen wir doch hierfür in der ganzen Medizin kein analoges Beispiel! Ja, wenn er noch das Auftreten eines Icterus verlangte nach Bluttransfusion zwischen Thieren ungleicher Art! Dann würden als analoge Beispiele die Fälle von Icterus bei Lammbluttransfusionen gelten können. Wollte man diese Verhältnisse durch Experimente an Thieren veranschaulichen und zu ergründen versuchen, so müsste man, um die Vorgänge möglichst getreu wiederzugeben, wenn möglich, einmal bei der Geburt der Jungen die Abnabelung sehr spät vornehmen und sehen, ob auch bei ihnen ein Untergang von Blutkörperchen darauf zu beobachten wäre. Dieser Vorschlag führt uns unmittelbar zu der Frage, ob wir denn nicht überhaupt bei Thieren auch einen Icterus neonatorum erwarten können, da doch die anatomischen Verhältnisse und physiologischen Vorgänge bei der Geburt der Thiere genau dieselben sind, wie beim Menschen. Und doch hat dieser so naheliegende Vergleich, soviel auch gerade über die Geburtsvorgänge beim Thiere geschrieben ist, in der Literatur noch keine Erwähnung gefunden, wenn auch Icterus sonst bei Thieren oft genug besonders experimentell z. B. nach Lupinfütterung (Zürn)[92]) oder Verhungern beobachtet ist. Freilich sind ja auch die Schwierigkeiten, den Icterus beim ebengeworfenen Thiere zu erkennen, besonders gross: Das Verklebtsein der Augen in den ersten Tagen, das Bedecktsein der Haut, das Urinauffangen. Indess, würde man trotz dieser Uebelstände einmal auch beim Thiere ein Analogon des icterischen Zustandes Neugeborner nachzuweisen im Stande sein, so wäre hierdurch ein neues Gebiet

[92]) Zürn, Virchow und Hirsch. Jahresbericht 1879.

geschaffen, auf dem man in ausgiebigerer Weise, wie beim Menschen über die Pathogenese des Icterus neonatorum experimentiren und Beobachtungen anstellen könnte.

Nachdem ich so die einzelnen Unterscheidungsmerkmale einer genauern Kritik unterzogen und es klar zu legen versucht habe, in welcher Weise die positiven und negativen Resultate bei der Untersuchung dieser Frage für die Beantwortung derselben zu verwerthen sind, will ich zu den Untersuchungen selbst übergehen, welche ich im vorigen Jahre, während ich durch die Güte des Herrn Professor Olshausen in der hiesigen geburtshülflichen Klinik als Volontairarzt eine Stelle einnahm, zur Beleuchtung dieser Frage anstellte. In erster Linie kam für mich natürlich die Untersuchung des Urins der Neugebornen in Betracht, und zwar benutzte ich den Urin nur von solchen Kindern, die an ausgesprochenem Icterus litten. Freilich machte die Gewinnung desselben stets erhebliche Schwierigkeiten. Bei Mädchen musste ich mit dem Wenigen zufrieden sein, was bei genauer Beobachtung der Kleinen nach dem Bade ein glücklicher Zufall mir spendete, und bei Knaben war die Menge des aufgefangenen Urins auch oft so gering, dass es kaum zu einer Untersuchung hinreichte. In den Fällen jedoch, wo ich eine solche vornehmen konnte — und zwar war Herr Professor Harnack so freundlich, mich bei diesen Untersuchungen bereitwilligst zu unterstützen, — fand ich stets übereinstimmende Resultate. Dieselben ergaben sich, was zunächst den Gallenfarbstoff betrifft, fast immer als negativ. Sogar in den Fällen, wo der Urin von Neugebornen mit stark ausgesprochenem Icterus herstammte, so dass die Conjunctiva sclerae deutlich gelb verfärbt war, hatte der Urin nicht die für Gallenfarbstoff characteristische Färbung und blieb die erwartete Reaction aus. Diese Abwesenheit der Gallenfarbstoffreaction im Urin icterischer Neugeborner ist auch von Epstein beobachtet worden, und Cohnheim führt als Grund hierfür die von Orth zuerst beschriebenen Bilirubininfarcte der Nieren dieser Icterischen an. Birch-Hirschfeld[93]) bemerkt hierzu: „Es ist

[93]) l. c. p. 17.

denkbar, dass die am ersten Tage des Lebens bemerkbare Spärlichkeit der Harnsecretion die Ausscheidung des Pigments in den Nieren veranlasst.“ Letzterer hat deshalb auch die Pericardialflüssigkeit zum Gegenstand seiner Untersuchungen auf Gallenfarbstoff gemacht, und in jedem Falle, wo dieselbe von einem icterischen Kind herrührte, Gallenfarbstoff darin nachweisen können. Dasselbe positive Resultat ergab sich mir, wie ich in einem Falle von Blennorhoe das sich oft ansammelnde Secret der Augen untersuchte.

In allen diesen Fällen, wo die Gallenfarbstoffreaction ausblieb, konnte ich aber bei der Untersuchung auf Gallensäuren (Eindampfen des Urins, Versetzen mit einem Stück Hutzucker und Schwefelsäure) eine deutliche, wenn auch nur schwach purpurviolette Färbung nachweisen und somit annehmen, dass in allen diesen Fällen der Harn eine Spur von Gallensäure enthielt. Damit man mir nun nicht den Einwand machen könne, es sei dies die Reaction der unter Umständen normalerweise im Urin vorhandenen und nachweisbaren Gallensäuren gewesen, untersuchte ich bei einigen Kindern später, nachdem der Icterus verschwunden war, den Urin noch einmal wieder. Dann war derselbe aber stets völlig frei von Gallensäuren. Ein gleiches negatives Resultat erhielt ich, wie ich den Urin von Neugebornen untersuchte, welche vom Icterus verschont blieben. Hiernach glaube ich nun schliessen zu können, dass der nachgewiesene Gehalt an Gallensäuren auf den icterischen Zustand zu beziehen und als eine Resorption von Galle ins Blut anzusehen ist. Dass die nachgewiesene Menge nur gering war, würde mit der Thatsache übereinstimmen, dass der ganze icterische Zustand ja auch ohne Krankheitserscheinungen verläuft.

Entsprechend diesem Befunde war auch von Derivaten des Blutfarbstoffs im Urin keine Rede. Schon das Ansehen desselben genügte, um Hämoglobinurie gänzlich auszuschliessen. Eiweiss war allerdings in einzelnen Fällen im Harne nachweisbar, aber auch so unregelmässig und gering, dass es von dem Icterus nicht abhängig sein konnte,

zumal es sich ebenfalls manchmal im Urin nicht icterischer Kinder vorfand.

Was den Puls der Neugebornen anlangt, so habe ich ihn bei Icterischen und Nichticterischen verglichen, jedoch keinen auf den Icterus zu beziehenden Unterschied entdecken können. Entsprechend dem, was Henoch über diese Frage sagt, war derselbe ganz unregelmässig, je nachdem ich ihn zu verschiedenen Zeiten, während des Schlafens oder Wachens der Kinder untersuchte. Eine Pulsverlangsamung speciell bei icterischen Kindern habe ich niemals beobachten können. Drum glaube ich, sollte wirklich die Wirkung der ins Blut resorbirten Gallensäuren auf die Herzganglien eine ähnliche bei Kindern wie bei Erwachsenen sein, diesen negativen Befund höchstens damit erklären zu müssen, dass nur eine so ausserordentlich geringe Menge dieser Substanz zur Resorption gelangt. Doch, wie gesagt, über den Einfluss der Gallensäuren auf die Herzganglien bei Neugebornen sind die Acten noch nicht geschlossen.

Endlich hatte ich auch Gelegenheit, bei einer Anzahl von Geburten den Einfluss der Abnabelungszeit selbst beobachten zu können. Ich kann in diesem Puncte nur Bekanntes bestätigen, dass nämlich bei später Abnabelung der Icterus entschieden häufiger auftritt. Denn während der Zeit, wo ich in der Klinik Volontair war und bei einer grossen Anzahl von Geburten erst abnabeln liess, wenn die Pulsation der Nabelschnur aufgehört hatte, kamen auffallend mehr Fälle von Icterus zur Beobachtung, wie nach dieser Zeit, wo die Abnabelung wieder in der gewöhnlichen Weise, d. h. 4 bis 5 Minuten nach Entwickelung des Kindes vorgenommen wurde.

Nachdem ich so im Allgemeinen das Resultat meiner Untersuchungen kurz wiedergegeben habe, wollte ich, wie es anfangs meine Absicht war, dieselben hier auch im Speziellen darlegen; doch, um den Leser nicht durch unvermeidliche Wiederholungen zu ermüden, will ich mich damit begnügen, einen der von mir beobachteten Fälle in Kürze vorzuführen:

Emilie Krüger, 23 Jahr alt, Primipara wurde am 9. IX. 1881 in der geburtshülflichen Klinik zu Halle von einem lebenden Knaben entbunden. Die Geburt verlief normal in II. Schädellage. Das Gewicht des Kindes betrug 3000 Grm. die übrigen Maasse waren die eines ausgetragenen Kindes. Am 2. Tage begann sich die Haut gelb zu verfärben, welches Colorit anfangs schwach ausgeprägt sich allmählich bis zum Citronengelb steigerte. In diesem Zustand, in welchem die icterische Verfärbung 3 — 4 Tage verblieb, waren auch die Conjunctivae intensiv gelb. Nach 8 Tagen war der Icterus fast ganz verschwunden. Der nach dem Bade aufgefangene Urin zeigte eine leichte Trübung, herrührend von einem geringen Eiweissgehalt. Nach dessen Entfernung wurde, nachdem die Untersuchung auf Gallenfarbstoff ein negatives Resultat ergeben hatte, die Gallensäurereaction (Eindampfen in einer Porzellanschale, Versetzen mit Hutzucker und Schwefelsäure) vorgenommen, wonach eine schwach purpurviolette Färbung als Belag auf der innern Wand der Schale auftrat. — Nach circa 8 Wochen, wie der Icterus völlig verschwunden, und das Kind auch sonst in jeder Beziehung gesund war, untersuchte ich dessen Harn noch einmal und fand ihn nun völlig normal; insbesondere war keine Spur von Gallensäuren darin nachweisbar. Sonstige an diesem Kinde unternommene Beobachtungen, wie des Pulses, blieben resultatlos. —

Eine Section von einem icterischen Neugebornen stand mir während des letzten Jahres, wo ich mich mit dieser Frage beschäftigte, nicht zu Gebote, und so konnte ich über die event. pathologischen Veränderungen an der Leber oder den Nieren (Bilirubin oder Hämoglobininfarcte) keine weiteren Untersuchungen anstellen. Indess hatten die übrigen Beobachtungen meinerseits mich schon hinreichend zu der Ueberzeugung gebracht, dass der Icterus neonatorum auf einer hepatogenen Basis beruhe. Hauptsächlich war es allerdings der Nachweis von Gallensäuren, wie wir gesehen haben, der mich in dieser Ansicht bestärken konnte. Der negative Befund von Gallenfarbstoff sprach nicht dagegen, und die übrigen meist negativen Resultate konnten auch nur dafür sprechen, dass keine Zersetzung von Blutkörperchen, also eine Resorption von Galle die Schuld sein müsse an dem icterischen Zustand. Wodurch diese Gallenstauung nun ihrerseits wieder bedingt ist, und welches die Vorgänge hierbei im Einzelnen sind,

darüber giebt uns die neue Theorie Birch-Hirschfeld's in ausführlichem Maasse Aufschluss, welche um so mehr Anspruch auf Glaubwürdigkeit macht, als sie dem Befunde an 600 Leichen icterischer Neugeborner entspringt. Und dieser übereinstimmende Befund, die venöse Stauung im Gefässgebiet des Nabelvenenrestes und das sich anschliessende periportale Oedem lässt sich nicht nur mit Leichtigkeit aus den Umwandlungen im Circulationssystem bei der Geburt erklären, sondern entspricht auch vollständig den Erfahrungen, welche über das von einzelnen Vorgängen bei und nach der Geburt abhängige Vorkommen des Icterus gemacht sind. Denn, sobald mit dem Abschnitt der Geburt der während der fötalen Periode in der Nabelvene herrschende positive Druck negativ geworden ist, muss natürlich nach diesem Theile des Gefässgebietes, dem des Nabelvenenrestes, als dem locus minoris resistentiae, ein stärkerer Afflux des Blutes und zwar eine venöse Stase in demselben eintreten. Diese wird um so ausgeprägter sein müssen, je geringer der Blutdruck, oder, um weiter zurückzugreifen, je schwächer Herz und Lungenthätigkeit ausgebildet ist, je weniger leicht also die Circulation diese Störungen in ihrem Gebiete auszugleichen vermag. Daher der häufiger auftretende Icterus bei Asphyctischen, Frühgebornen, Spätabgenabelten, wovon schon oben die Rede war. So wird in die feineren Circulationsvorgänge bei der Geburt durch die von Birch-Hirschfeld aufgedeckten Thatsachen Licht gebracht. Dann aber müssen wir sie auch desshalb freudig begrüssen, weil dadurch endlich einmal in die Pathogenese des Icterus neonatorum Klarheit gebracht zu sein scheint.

Zum Schlusse ergreife ich die Gelegenheit, Herrn Prof. Ackermann, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Pott für die gütigst mir gestattete Benutzung ihrer Bibliothek meinen wärmsten Dank auszusprechen. Zu besonderem Dank bin ich auch Herrn Geheimrath Olshausen und Herrn Prof. Harnack verpflichtet, welche mich in zuvorkommendster Weise bei meiner Arbeit unterstützten.

VITA.

Verfasser, Emil Lindemann, Sohn des Bankdirectors August Lindemann, wurde am 10. October 1857 zu Bramstedt geboren, wo er auf einer Privatschule seine erste Schulbildung erhielt. Vom 10. Jahre an besuchte er erst 2 Jahre in Glückstadt, dann in Altona, wohin seine Eltern 1870 übersiedelten, das Gymnasium, welches er Ostern 1877 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er bezog hierauf behufs des Studiums der Medizin die Universität Tübingen und genügte daselbst seiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe. Zu Michaelis 1877 siedelte er nach Leipzig über, woselbst er im Jahre 1879 das tentamen physicum absolvirte. Ostern 1880 verliess er Leipzig, um ein Semester in Genf zu studiren. Im folgenden Winter setzte er dann seine Studien in Halle fort und ist hier bis zum Schluss derselben verblieben.

Während dieser Zeit bekleidete er erst an der Frauen- dann an der Chirurgischen Klinik eine Stelle als Volontairarzt, wofür er Herrn Geheimrath Olshausen und Herrn Geheimrath Volkmann an dieser Stelle nochmals seinen herzlichsten Dank ausspricht. Seit Mitte November befindet er sich in der medizinischen Staatsprüfung. Das examen rigorosum bestand er am 30. December 1882.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Tübingen: Dursy, Schwendener;

In Leipzig: Ahlfeld, Braune, Cohnheim, Gaule, Hankel, Hesse, His, Knop, Kolbe, v. Kries, Leukart, Ludwig, Strümpel, Thiersch, Wiedemann;

In Genf: Juillard, Revilliod;

In Halle: Ackermann, Bunge, Fritzsch, Genzmer, Gräfe, Harnack, Hitzig, Kohlschütter, Kraske, Oberst, Olshausen, Pott, Seeligmüller, Schreiber, Schwarz, Volkmann, Weber, Welcker.

Allen diesen verehrten Lehrern sagt Verfasser hiermit seinen Dank.

THESEN.

I.

Der Icterus Neonatorum ist als ein hepatogener aufzufassen.

II.

Bei dem künstlichen Abort ist die Prognose für die Mutter um so günstiger, je früher derselbe eingeleitet wird.

III.

Gegen Bleikolik ist Atropin das wirksamste Mittel.